Münster.1931.№36 Med Diss.

Aus der staatlichen preußischen Medizinischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Krause).

Diabetes mellitus als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Paradentose.

(Eigene Untersuchungen an 54 Diabetikern).

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

von

Walter Kreitz
approb. Zahnarzt
aus Gelsenkirchen.

1930

Gedruckt in der Dissertations-Druckerei Robert Kleinert in Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. Vogt.
Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Krause.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Paradentose sind, wie schon seit Jahrzehnten, auch heute noch stark umstritten. Wie groß die Meinungsverschiedenheiten über die Aetiologie der Paradentose sind, geht schon aus der Tatsache hervor, daß Blessing bereits im Jahre 1911 rund 350 verschiedene Theorien gezählt haben will.

Arkövy hat die Anhänger dieser verschiedenen Theorien in drei Gruppen eingeteilt, in Lokalisten, Konstitutionalisten und Fusionisten.

Die Anhänger der ersten Gruppe machen rein lokale Ursachen für die Entstehung der Paradentose verantwortlich und sehen das wesentliche ursächliche Moment teils in Bißanomalien, in Bißüberlastung aus irgend welchen Gründen, in einer spezifischen Infektion, oder im Zahnsteinansatz.

Die Konstitutionalisten führen die Paradentose lediglich auf konstitutionelle Erkrankungen zurück und stützen ihre Auffassung darauf, daß sich sehr oft Beläge, Zahnstein und ungünstige Belastungsverhältnisse nachweisen lassen, ohne daß trotz dieser Mundverhältnisse eine Paradentose besteht, während man andererseits die Paradentose beobachten könne, obwohl die angeführten lokalen Momente nicht zu konstatieren seien.

Diese beiden entgegengesetzten Richtungen haben in neuerer Zeit immer mehr dem Standpunkt der sogenannten Fusionisten Platz gemacht, die die Schädigungen der Gesamtkonstitution des Organismus als prädisponierende Ursachen und lokale Reize in der Mundhöhle als die auslösenden Momente für die Entstehung der Paradentose ansehen.

Pathologisch anatomisch hat Römer das Bild der Paradentose eingehend geschildert und die Veränderungen beschrieben, die sich

1. auf das Zahnfleisch,
2. auf das Periodontium,
3. auf die Zahnwurzel und
4. auf den Alveolarknochen

erstrecken. Nach Neumann führte er anläßlich der Verhandlungen des V. internationalen zahnärztlichen Kongresses 1909 in Berlin aus:

Mikroskopisch findet man im Zahnfleisch unter dem Epithel kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes. Allmählich findet eine Loslösung des Zahnfleisches am Zahnhals statt, indem das Ligamentum circulare an einer Stelle zerstört wird. Es entsteht dadurch eine Vertiefung, ein Blindsack zwischen Zahnfleisch und Zahnwurzel. Die Wand dieses Blindsackes wird gebildet einerseits von der entblößten Zahnwurzeloberfläche und andererseits vom Granulationsgewebe. Dieses bedeckt an Stelle der Wurzelhaut die erkrankte Partie der Zahnwurzel. Es kommt dadurch zustande, daß die oben erwähnte kleinzellige Infiltration des Zahnfleisches im Bereich der entzündeten Zahnfleischtasche auf die Wurzelhaut übergreift und letztere allmählich in Granulationsgewebe umgewandelt wird. Durch die kleinzellige Infiltration werden die Bindegewebefasern des Periodontiums, die die Knochenbälkchen der Alveole mit der Zementumhüllung der Zahnwurzel verbinden, zerstört und so wird die betreffende Partie der Wurzeloberfläche freigelegt. Dann wächst das Epithel des Zahnfleisches in die Alveole hinein. Man findet demnach dort, wo die Zahnwurzel vom Periodontium entblößt ist, an der Stelle der Wurzelhaut ein schwammiges Granulationsgewebe. Dieses wächst immer weiter und verdrängt schließlich das ganze Periodontium, bis der Zahn ganz locker ist und ausfällt.

Klinisch dokumentiert sich die Paradentose also durch allmählich fortschreitende Lockerung der Zähne, durch Taschenbildung am Zahn entlang in die Tiefe und durch Eiterausfluß aus der Alveole.

Ein mit diesem Zustand des Zahnbettes genau übereinstimmendes Bild ist von vielen Forschern sowohl auf dem Gebiete der Allgemeinmedizin als auch auf unserem Spezialgebiet gleichzeitig mit dem Diabetes mellitus festgestellt worden und einen Teil dieser Ansichten, die fast übereinstimmend die ätiologischen Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Paradentose betonen, möchte ich anführen, bevor ich auf die von mir vorgenommenen Untersuchungen an Diabetikern zu sprechen komme.

Sehr weit gehen in der Literatur die Aufzeichnungen über die Zusammenhänge zwischen Diabetes und Alveolarpyorrhoe zurück; schon 1797 macht Rollo (nach Grunert) auf Zahnleiden bei der Zuckerharnruhr aufmerksam und behauptet, daß das Lockerwerden der Zähne stets Komplikationen des Diabetes seien. Immer

wieder wird im Laufe des nächsten Jahrhunderts die Zahnlockerung und Zahnfacheiterung als Folgeerscheinung des Diabetes festgestellt und besonders, seit sich die Zahnheilkunde immer mehr mit dem Gebiete der Alveolarpyorrhoe befaßt und ihre Aetiologie festzustellen sucht.

Rich. Schmitt brachte 1881 eine Statistik, aus welcher hervorgeht, daß beim Diabetes die Zähne locker werden, und daß eine Eiterung aus der Alveole als Resultat einer das Periost und den Wurzelzement zerstörenden Entzündung eintritt. In der dritten Periode fallen dann die ihrer Haftschicht beraubten Zähne aus.

Magitôt bezeichnet als ätiologische Momente für die Alveolarpyorrhoe Konstipation, Skorbut, akute Exantheme, Diabetes, Arthritis, Rheuma und Nephritis.

Miller betont, daß bei jedem Fall von Pyorrhoea alveolaris drei Faktoren in Erwägung gezogen werden müssen:

1. prädisponierende Umstände,
2. lokale Reize,
3. Bakterien,

und daß man als prädisponierend jedes Moment betrachten muß, welches die Widerstandsfähigkeit herabsetzt, sowie konstitutionelle oder lokale Erkrankungen, abnorme Blutmischung, Ernährungsstörung usw.

Cohn setzt für den Ausbruch der Krankheit eine Disposition voraus, die entweder auf lokale Ursachen zurückzuführen oder durch vorhergegangene Allgemeinerkrankungen bedingt ist.

Albrecht behauptet, die Alveolarpyorrhoe sei von diagnostischer Bedeutung für den Diabetes mellitus; auch Ritter empfiehlt, in jedem Falle der Erkrankung den Harn auf Zucker untersuchen zu lassen.

Wille hält die Alveolarpyorrhoe ebenfalls für ein Symptom des Diabetes mellitus; nach ihm hat sie ihre Ursache im Darniederliegen der Vitalität des peridentalen Gewebes.

Nach Grunert sind beim Diabetes fast immer Gingivitiden zu konstatieren, die dann häufig zu Alveolarpyorrhoe überleiten.

Schneider ist der Ansicht, daß man die Alveolarpyorrhoe nicht nur als Symptom des Diabetes mellitus betrachten muß, sondern man muß sie geradezu als pathognomische Erscheinung bezeichnen, welche den Zahnarzt veranlassen sollte, ihr besondere Aufmerksamkeit zu widmen, um es in der Zukunft immer mehr zu ermöglichen, aus den Munderscheinungen frühzeitig die so gefürchtete Zuckerharnruhr zu erkennen.

Koerner zieht ätiologisch neben lokalen Ursachen und Reizen vor allem gewisse Störungen des Gesamtorganismus in Betracht, welche in der Hauptsache auf konstitutioneller Basis beruhen. In erster Linie nennt er Gicht und Diabetes.

Kronfeld meint, die Alveolarpyorrhoe sei eine bei Zuckerharnruhr nahezu regelmäßige Erscheinung, offenbar biete der geschwächte Organismus dem Eindringen pathogener Keime keinen genügenden Widerstand.

Nach Grünfeld haben Pyorrhoea alveolaris und die dadurch bedingte Lockerung der Zähne immer eine allgemeine Disposition zur Grundlage; durch langwierige Krankheiten, Anstrengungen und Entbehrungen geschwächte oder sonst dyskrasiche Individuen (Diabetes, chronische Nephritis, Tabes) werden von ihnen befallen.

Landsberg, Loeb und Baume erklären die Alveolarpyorrhoe für das Anfangssymptom des Diabetes; letzterer stellt fest, daß die Alveolarpyorrhoe gerade beim Diabetes mellitus einen verhältnismäßig schnellen Verlauf nimmt.

Heidecke weist darauf hin, daß es sich bei der Alveolarpyorrhoe zwar um eine selbständige und unabhängige Erkrankung handeln könne, daß sie im allgemeinen aber als Folgeerscheinung konstitutioneller Krankheiten wie Diabetes, Tabes dorsalis, Arthritis oder allgemeiner Anämie auftritt.

Paul ist der Ansicht, daß wir es bei der Alveolarpyorrhoe weder mit einem rein lokalen Leiden zu tun haben, noch mit einer lokalen, erst durch Prädisposition ausgelösten Krankheit, sondern daß sie ein ziemlich häufiges Initialsymptom ist für verschiedene schwere Infektions- und Stoffwechselerkrankungen, ferner für wesentliche Störungen des körperlichen Gleichgewichts, also für alle Einflüsse, die eine Veränderung der Blutbeschaffenheit oder eine solche der Körpersekrete herbeizuführen vermögen. Paul will in vielen Fällen beim ersten Auftreten von Alveolarpyorrhoe keinen Zucker gefunden haben, obwohl gleich gewissenhafte Untersuchungen vorgenommen wurden, wohl aber haben schon anscheinend wesentliche Störungen des normalen Stoffwechsels bestanden, die in der Pyorrhoe zum Ausdruck kamen. Die Art der Stoffwechselstörung ergab sich erst später, als der Diabetes zum Ausbruch gelangte.

Nach Du Bois ist Alveolarpyorrhoe ein Symptom einer allgemeinen konstitutionellen Erkrankung, hervorgerufen durch eine Antointoxikation; desgleichen hält Lewin die Krankheit nicht für

lokal, sondern durch Gicht, Diabetes, Lues usw. hervorgerufen und begünstigt.

Derselben Ansicht ist Tellier, der die Alveolarpyorrhoe als Abschluß der meisten chronischen Affektionen der Alveole, des Perizements und des Zahnfleisches ansieht. Nach ihm stellen die Alveolarpyorrhoen das Endresultat aller pathologischen Zustände dar, welche die peridentären Gewebe schädigen.

Interessante Untersuchungen über das Auftreten von Alveolarpyorrhoe bei Diabetes hat Zilz vorgenommen. Von 100 Diabetikern, die er untersuchte, litten 71 gleichzeitig an Alveolarpyorrhoe. Bei einer genauen anamnetischen Prüfung dieser Erkrankten auf den Synchronismus bezüglich der Entstehung der Pyorrhoe gelangte er zu folgenden Resultaten:

Bei 34 Diabetikern (47,9 %) ging die Alveolarpyorrhoe dem Diabetes voran, eine Erscheinung, die natürlich von Konstitutionalisten zur Begründung ihres extremen Standpunktes herangezogen worden ist.

Bei 7 Patienten (9,8 %) trat die Alveolarpyorrhoe in unmittelbarem Gefolge des Diabetes auf.

Die Zahl derer, bei denen die Alveolarpyorrhoe zur gleichen Zeit mit dem Diabetes aufgetreten ist, betrug 28 (39,4 %).

Zwei Patienten (2,8 %) konnten keine Angaben über die Entstehungszeiten der beiden Erkrankungen machen.

Wenn sich in der früheren Literatur die oben angeführten Autoren mit bedeutend zahlreicheren Ansichten, die in der Alveolarpyorrhoe lediglich eine lokale Erkrankung sehen, gegenüberstehen, so kommt in den Veröffentlichungen der Nachkriegszeit immer mehr der Standpunkt der Fusionisten zur Geltung. Aus dem klinischen Begriff Alveolarpyorrhoe entwickelt sich allmählich der moderne Fachausdruck Paradentose. Es läßt sich nicht leugnen, — was ja auch von vielen Autoren besonders unterstrichen wird —, daß die Zahnlockerung pyorrhoeischer Art gegen früher beträchtlich an Umfang zugenommen hat, eine Tatsache, die zu einem großen Teil den ungünstigen Ernährungs- und Wohnverhältnissen der Kriegs- und Nachkriegszeit zugeschrieben werden muß, unter denen weite Volkskreise auch heute noch zu leiden haben. Aber immer noch gehen die Anschauungen über die Pathologie, Aetiologie und Therapie der Paradentose weit auseinander und auch heute noch kann man Kronfeld beipflichten, wenn er feststellt, daß auf dem Gebiete der Paradentalen Erkrankungen „eine weitestgehende Unklarheit und Unsicherheit

bezüglich Diagnose und Aetiologie und daher auch eine geradezu babylonische Verwirrung bezüglich Therapie und Erfolg herrscht".

Münzesheimer nennt als Beweis dafür, daß man für die Paradentose nicht eine Entstehungsursache verantwortlich machen kann, die Tatsache, daß es noch nicht gelungen ist, trotz reichlicher und gründlicher Untersuchungen, ein Allheilmittel gegen die Erkrankung zu finden. Nach seiner Ansicht entsteht die Paradentose, wenn entweder dem Befestigungsapparat des Zahnes zuviel zugemutet, wenn er also überlastet ist, oder wenn der Befestigungsapparat durch irgend welche Erkrankungen soweit geschwächt ist, daß er einem normalen oder sogar einem subnormalen Druck nicht mehr zu widerstehen vermag.

Sieber fand bei 32 Diabetikern in 78,1 % der Fälle Alveolaratrophien, frei von der Erkrankung waren nur Diabetiker jüngeren Alters — wenn sie nicht außerdem an einer anderen, die Körpervitalität herabsetzenden Krankheit litten.

Groth fand als Folgeerscheinungen des Diabetes mellitus im Munde Zahnfleischentzündungen, Lockerung und Ausfall der Zähne; Möhring spricht von der hohen Zahl der Paradentose-Erkrankten, die gleichzeitig an anerkannten Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes, Gicht usw. leiden.

Gadiel hält die beim Diabetes mellitus auftretende Paradentose insofern für charakteristisch, als der Eiter sich in dem Masse bildet, wie der Prozentsatz an Zucker fällt oder steigt. Nach seiner Ansicht hört die Eiterbildung gewöhnlich meistens, aber nicht in allen Fällen, mit dem Verschwinden des Zuckers auf.

Den gleichen Standpunkt vertritt Rosenthal, nach der ein so inniger Zusammenhang zwischen Paradentose und Grundleiden besteht, daß die Paradentose alle Schwankungen des Grundleidens mitmacht.

Hentze, der in der medizinischen Klinik in Kiel (Prof. Dr. Schittenhelm) vorgenommene Untersuchungen an schweren Paradentose-Fällen mitteilt, gibt folgende Zahlen an:

In 60 Fällen von Paradentose waren festzustellen:

perniciöse Anämie und Leukämie in	100 %
Arteriosklerose in	56 %
Lues II und III in	53 %
Diabetes in	23 %
Nephritis in annähernd	23 %

Er tritt lebhaft für eine Allgemeinbehandlung der chronisch marginalen Paradentosen ein, die mit „Veränderungen und Erkrankungen des Blutes, Störungen der Blutversorgung, Veränderungen des Blutdruckes und schließlich lokaler Schädigung der paradentalen Gewebe durch abnormen Druck einhergehen". Nach ihm findet sich bei Paradentose stets eine Veränderung in der Blutkörperchensenkung, die immer stark beschleunigt ist; ein Beweis dafür, daß es sich nicht nur um eine rein lokale Erkrankung handeln kann.

Nach Hoffmann beruht die Ursache der Paradentose auf Kapillarschädigungen im Zahnhalteapparat, die vor allem durch Stoffwechselkrankheiten hervorgerufen werden, die spezifische Stoffe in den Geweben ablagern. Beim Diabetes mellitus kommen also der hohe Zuckergehalt des Blutes, die Bildung von Aceton und eine im prä- und komatösen Zustand auftretende Acidosis in Betracht.

Citron, der Untersuchungen über die allgemeinmedizinischen Bedingungen der Paradentoseentstehung angestellt hat, stellt fest, daß es keinem Zweifel unterliegen kann, daß in weitaus den meisten Fällen allgemeine, den Organismus schädigende Faktoren mitwirken.

Loos spricht von der eindeutigen Paradentose der Diabetiker, so daß auf Grund der Munduntersuchung manch begründeter Diabetiker-Verdacht ausgesprochen werden könne.

Nach Kortum ist die Ursache der Paradentose beim Diabetes in der Herabsetzung der biologischen Abwehrkraft aller Gewebe und Organe, auch des Paradentiums, gegenüber bakteriellen Schädigungen als Folge des vermehrten Gewebezuckers zu suchen, der die Entwicklung der Mikroorganismen fördert. Die Anhäufung des Zuckers in den Geweben ist auf die Erweiterung in den Kapillaren und die dadurch bedingte Verlangsamung der Strömung in ihnen zurückzuführen. Der Austausch zwischen Blut und Geweben wird hierdurch gestört und der Rückstrom des vermehrten Zuckers in die Gefäßbahn verhindert, woraus eine Anreicherung des Zuckers in Geweben und Organen resultiert. Dazu finden sich bei Zuckerkranken häufig degenerative Veränderungen an den feinsten Arterien und schließlich wird das Zustandekommen der Entzündungserscheinungen am Zahnbett außerdem noch durch die saure Reaktion der Mundhöhle begünstigt, die bei Zuckerkrankheit selten fehlt und die ebenfalls dem Wachstum der Mikroorganismen förderlich ist. Störungen der Kapillarfunktion des Zahnbettes spielen also auch beim

Diabetes bezüglich der Entstehung dieser mehr infektiösen Paradentose eine nicht unwesentliche Rolle.

Daß die saure Reaktion in der Mundhöhle bei der Aetiologie der Paradentose des Diabetikers nennenswert mitwirken kann, hat Herz bezweifelt, da die Veränderung der Reaktion zu häufig auch bei den verschiedensten Mundkrankheiten vorhanden ist.

Sehr geteilt sind ebenso wie bei der Aetiologie die Ansichten darüber, ob die Paradentose beim Diabetes mellitus in einer spezifischen, von der gewöhnlichen Erkrankung verschiedenen Form auftritt. Während die meisten Autoren bei beiden Erkrankungen keinen Unterschied finden, spricht Schneider von einer Gingivitis chronica diabetica, Misch von einer diabetischen Alveolarblennorrhoe. Der letztere führt hierzu aus:

„Während bei der sogenannten Pyorrhoea alveolaris meist nur einzelne Zähne oder Zahngruppen erkranken, zuerst vorzugsweise des Unterkiefers, werden von der diabetischen Alveolarblennorrhoe fast immer mehrere Zähne, vorwiegend ganze Zahnreihen derart ergriffen, daß die Erkrankung von den letzten Molaren nach vorn fortschreitet und in der Regel ist hier der Oberkiefer der Ausgangspunkt. Dabei wird die Eiterabsonderung geringer oder hört auf bei Besserung des Allgemeinleidens; sie wird stärker bei steigendem Zuckergehalt. Zu Anfang schwindet sie bisweilen bei geeigneter diätetischer Behandlung binnen weniger Tage."

Auch Pfaff behauptet eine Wirkung der reinen Diabetes-Behandlung auf die Paradentose. Nach ihm wirken die bei Diabetikern durchgeführten Kuren günstig auf eine bestehende Paradentalatrophie ein. Mit der Steigerung des Zuckergehaltes verschlimmert sich auch stets die Lockerung, so daß diese in manchen Fällen gewissermaßen als Maßstab für den Allgemeinzustand bewertet werden kann. Und an anderer Stelle führt Bock aus:

„Inwieweit beim Diabetes zweierlei Erkrankungen vorliegen, eine diabetische Alveolarblennorrhoe und eine echte Alveolarpyorrhoe, läßt sich außerordentlich schwer unterscheiden. Vielleicht ist beides doch ein- und dieselbe Krankheit und ist durch die allgemeine Schwächung der Konstitution durch Diabetes nur eine Prädisposition für eine Alveolarpyorrhoe geschaffen. Eins steht fest, daß die durch Diabetes eingetretene Lockerung der Zähne mit dem Verschwinden des Zuckers meistens zur Ausheilung gelangt, d. h., daß die Zähne wieder fest werden. Dies spräche allerdings für die diabetische Alveolarblennorrhoe."

Im Gegensatz zu diesen Ansichten konnte ich bei meinen eigenen, in der Medizinischen Klinik zu Münster, im Krankenhaus Bergmannsheil II in Gelsenkirchen-Buer, im Johanniterkrankenhaus in Sterkrade und in der Praxis vorgenommenen Untersuchungen an 54 Diabetikern in keinem Fall bei zurückgehendem Diabetes ein nennenswertes Schwinden der Paradentose-Erscheinungen feststellen, andererseits war es möglich, bei angebrachter Behandlung trotz Fortbestehens des Zuckers die Erscheinungen der Paradentose zu mindern.

Hiermit stimmt überein der Standpunkt von Herz, der anführt, daß der innere Arzt die Paradentose-Erkrankungen mit solcher Häufigkeit bei Kranken mit Allgemein- und Nervenleiden sieht, während er sie sonst selten zu Gesicht bekommt, daß an einer bedeutsamen Rolle dieser disponierenden Momente kaum zu zweifeln ist, und der annimmt, daß gerade die schweren und auffälligen Formen der Erkrankungen auf diese Weise zustande kommen, während leichtere oft auf lokalen Ursachen beruhen. Er betont die Richtigkeit der Feststellung, daß die Beseitigung manifester Symptome des Diabetes den alveolaren Prozeß nicht zur Heilung bringt. Er schreibt:

„Uebrigens stimmt es mit anderen Erfahrungen über die eitrigen Komplikationen bei Zuckerkranken überein, daß ich ebenso wie andere die Pyorrhoe nicht beseitigen konnte, wenn die Kranken lange zuckerfrei gehalten wurden. Es ist wohl gar nicht der Zuckergehalt des Blutes, der hier direkt in Betracht kommt, sondern es liegen zelluläre, festgelegte Veränderungen zu Grunde. Weniger für sich hat die Annahme, daß die Pyorrhoe, einmal entstanden, selbständigen Gesetzen unabhängig vom Allgemeinzustand folgt."

Ebenfalls stehen meine Untersuchungen im Gegensatz zu den schon oben angeführten Angaben — so von Misch u. a. —, wonach beim Diabetes in der Hauptsache die Zähne des Oberkiefers, von den Molaren ausgehend, erkranken.

In den meisten Fällen, in denen bei den oben erwähnten 54 Diabetikern der Anfang einer Paradentose zu konstatieren war, waren die vorderen Zähne befallen, und zwar prozentual die unteren Schneidezähne etwas mehr als die oberen, erst wenn die Erkrankung weiter fortgeschritten war, wurden auch die Molaren ergriffen und auch bei diesen war ein Grund für die Annahme, daß vorwiegend der Oberkiefer in Mitleidenschaft gezogen wird, nicht festzustellen.

Dieses Ergebnis entspricht den Untersuchungen von Zilz, der eine Tabelle der durch Paradentose bei 100 Diabetikern verlorengegangenen Zähne veröffentlichte:

	Incis. 1	Incis. 2	Canin.	Präm. 1	Präm. 2	Mol. 1	Mol. 2	Mol. 3	Gesamt
Oberkiefer	53	50	30	12	39	19	12	4	219
Unterkiefer	84	73	39	18	37	24	17	13	305
Gesamt	137	123	69	30	76	43	29	17	524

Hieraus geht hervor, daß durch die Paradentose bei weitem am häufigsten die Schneidezähne und verhältnismäßig selten — bis auf den ersten Prämolaren bei weitem am wenigsten — die Molaren verloren gingen; was die beiden Kiefer anbelangt, überwiegen einwandfrei die Zähne des Unterkiefers.

Von den 54 Diabetikern, die zu untersuchen ich Gelegenheit hatte — es handelt sich um 30 weibliche und 24 männliche Patienten — waren 17 ohne jede Paradentose.

Von diesen 17 Patienten trugen 3 (2 weibliche, 1 männlicher) vollzähnige Ersatzstücke, wobei nur in einem Falle der Zahnverlust als gleichzeitig während des Bestehens des Diabetes in früherer Zeit angegeben wurde; in einem Fall sollten die Zähne schon in früher Jugend und im anderen angeblich durch Gasvergiftung im Kriege verloren gegangen sein. Alle 3 Patienten waren über 50 Jahre alt.

4 Patienten (2 weibliche, 2 männliche) hatten weniger als 8 Zähne, davon sollten in 2 Fällen die verloren gegangenen infolge Lockerung entfernt sein, und zwar beide Male vor dem Auftreten von Diabetes. Die beiden anderen Patienten konnten keine Angaben über den Grund des Zahnverlustes machen. Bezüglich des Alters verteilten sich die Fälle auf 65, 63, 53 und 48 Jahre. Bei den restlichen 10 Patienten dieser Gruppe waren keine Anzeichen irgendwelcher Paradentose-Erscheinungen zu konstatieren, trotz teilweise ungünstiger Bißverhältnisse und Bißüberlastungen.

Von den verbleibenden 37 Diabetikern, die alle Paradentose-Erscheinungen aufwiesen — es kamen in Frage 15 männliche und 22 weibliche Patienten — konnte anamnetisch bei 6 Patienten (3 männlichen und 3 weiblichen) der Zeitpunkt des Auftretens der Paradentose nicht festgelegt werden.

In 5 Fällen (2 männlichen, 3 weiblichen) trat die Paradentose kurz vor den ersten Beschwerden auf, die sich später als Anzeichen des beginnenden Diabetes mellitus diagnostizieren ließen.

Ein gleichzeitiges Auftreten von Diabetes und Paradentose war nach Angabe der Patienten in 22 Fällen (6 männlichen, 16 weiblichen) erfolgt und in 4 Fällen (alle männlich) trat die Paradentose erst im Gefolge des Diabetes auf.

Interessant ist, daß von den 37 Patienten nach ihrer Angabe 12 erst durch zahnärztliche Untersuchung auf ihr Grundleiden — den Diabetes — aufmerksam gemacht wurden, eine Tatsache, die die hervorragende Bedeutung des Zahnarztes für die Stellung einer Frühdiagnose bei manchen Erkrankungen zeigt.

Besonders typisch für das Vorhandensein der Wechselbeziehungen zwischen Diabetes und Paradentose sind folgende Beobachtungen:

Beobachtung 1: Frau L., 43 Jahre, kommt Juni 1929 in Behandlung, da sich eine seit Jahren getragene zweigliedrige Brücke (3 o. r. Vollkrone mit Anhänger 2 o. r.) gelöst hat. Die Untersuchung des Mundes ergibt gutes Gebiß, es fehlen 6 u. l. und 7 o. l., 6 u. r. trägt eine Amalganfüllung. Sonst sind sämtliche Zähne gesund und zeugen von guter Mundpflege, auch das Zahnfleisch ist gesund und gut durchblutet.

März 1930 findet sich die Patientin wieder in der Sprechstunde ein, weil ihr angeblich seit einiger Zeit fast sämtliche Zähne „wackeln". Die Untersuchung des Gebisses ergibt eine Lockerung II. Grades der unteren Schneidezähne und des linken oberen Schneidezahnes sowie eine Lockerung I.—II. Grades der oberen linken Prämolaren und Molaren, an allen anderen Zähnen mit Ausnahme der oberen Eckzähne ist eine Lockerung I. Grades festzustellen.

Bei den Angaben über den Grad der Lockerung richte ich mich nach den präzisen Angaben von Bock, nach dem Wolff folgendermaßen unterscheidet:

1. Unter einer Lockerung I. Grades versteht man eine leichte Lockerung eines oder mehrerer Zähne, ohne besondere Schmerzhaftigkeit, bei wenig oder gar nicht entblößten Zahnhälsen.
2. Bei einer solchen II. Grades sind die Zähne stark gelockert, leicht schmerzhaft und ein Teil der Alveole ist nach dem Röntgenbild schon zur Hälfte resorbiert.
3. Bei der Lockerung III. Grades sind die Zähne nur noch durch das Periodontium mit dem Kiefer verbunden und wackeln derart, daß sie beinahe mit den Fingern zu entfernen sind. Bei jeder Berührung entsteht Schmerzhaftigkeit.

Die Knochenresorption in der Gegend der unteren Schneidezähne ist auf der Röntgenaufnahme deutlich zu sehen. Zahnfleischtaschen sind an allen Zähnen mehr oder weniger tief zu konstatieren (Bild 1—3).

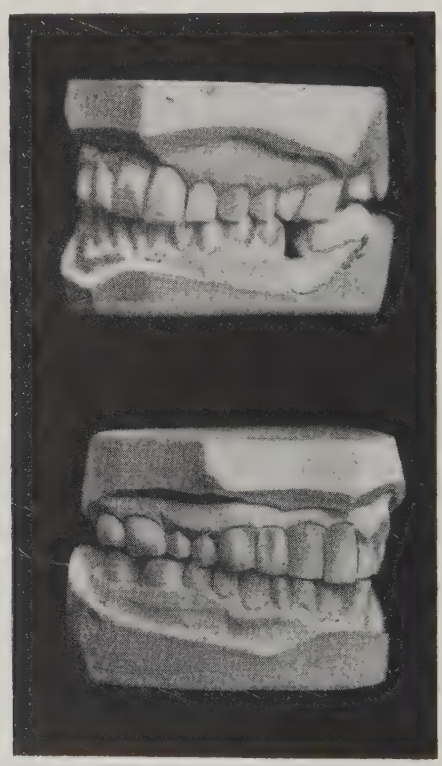

Bild 1.

An sämtlichen unteren Schneidezähnen und an den oberen mittleren Schneidezähnen gleitet die Sonde bei der Untersuchung an der Zahnwurzel entlang, ohne Widerstand zu finden; auch an den oberen Molaren zeichnen sich die Zahnfleischtaschen durch besondere Tiefe aus. Innere Erkrankungen werden negiert, wohl gibt die Patientin an, sich seit ungefähr ½ Jahr dauernd matt und abgespannt zu fühlen, was sie auf durch das Klimakterium hervorgerufene Beschwerden und wirtschaftliche Sorgen zurückführt.

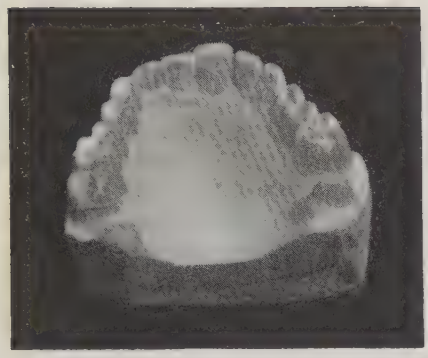

Bild 2.

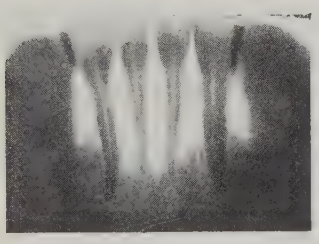

Bild 3.

Die ärztliche Untersuchung ergibt Diabetes mellitus; zu einer Ueberweisung in Krankenhausbehandlung ist die Patientin aus finanziellen Gründen nicht zu bewegen und auch die weitere zahnärztliche Behandlung wird aus demselben Grunde abgelehnt.

Beobachtung 2: Patient H., 46 Jahre alt, Beruf Maurer, kommt in Behandlung, um sich mehrere Zähne entfernen zu lassen, die durch starke Lockerung beim Essen stören. Befund: Im Oberkiefer fehlen auf jeder Seite 7. und 8., im Unterkiefer 6., 7. und 8. rechts, alle Zähne sind angeblich beim Militär entfernt worden. Patient ist seit der Kriegszeit nicht mehr in zahnärztlicher Behandlung gewesen. Reichlicher Zahnsteinansatz, besonders an den unteren Schneidezähnen und den linken Molaren, soweit diese vorhanden sind. 3. und 4. o. l. und 6. und 7. u. l. sind so stark gelockert, daß ein Erhalten ausgeschlossen ist (Lockerung III. Grades), an fast allen übrigen Zähnen ist eine Lockerung II. Grades zu konstatieren. Tiefe Zahnfleischtaschen sind vorhanden an den Schneidezähnen und den unteren linken Molaren.

2. 7. 30. Die 4 genannten Zähne werden entfernt, 3. und 4. o. l. ohne Betäubung und 6. und 7. u. l. in Leitungsanaesthesie (2,2 ccm 4 % Neo-Nosuprin-Lösung). In beiden Kiefern tritt reichliche Nachblutung auf, die im Oberkiefer nach 24 Stunden sich wiederholt und erst durch Clauden-Tamponade gestillt werden kann. Patient wird zum Arzt überwiesen, der nach Diagnose Diabetes mellitus Krankenhaus-Behandlung anordnet. Bei der ersten genauen Feststellung des Zuckergehaltes ergibt sich am 5. 7. 30 4,8 % Harnzucker, 231 mg % Blutzucker. Der Gehalt steigt bis zum 8. 7. auf 6,9 % Harnzucker und 199 mg % Blutzucker, um am 11. 7. 1,3 % Harnzucker und 160 mg % Blutzucker und am 18. 7. 30 0,3 % Harnzucker und 119 mg % Blutzucker aufzuweisen.

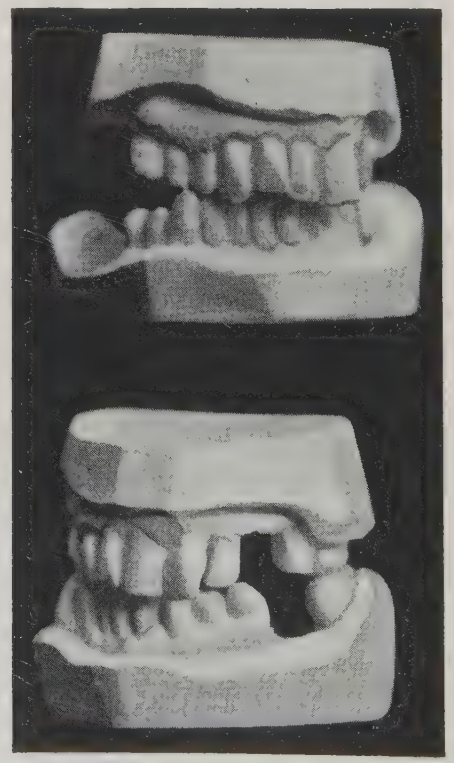

Bild 4.

Am 10. 7. angefertigte Modelle beider Kiefer zeigen deutlich die tiefen Zahnfleischtaschen, besonders an den oberen und unteren Schneidezähnen. Am gleichen Tage gemachte Röntgenaufnahmen zeigen besonders im Unterkiefer die starke Knochenresorption (siehe Bild 4—7).

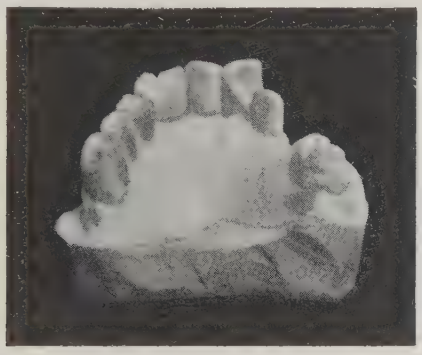

Bild 5.

Bild 6.

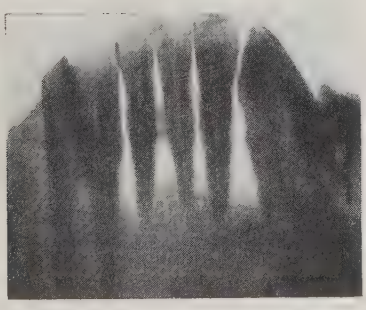

Bild 7.

Patient wird am 28. 7. als vorläufig geheilt aus dem Krankenhaus entlassen und kommt Anfang August noch einmal zur Sprechstunde, um sich den Zahnstein entfernen zu lassen; die Lockerung der Zähne besteht trotz zurückgegangenen Zuckers weiter.

Eine Beobachtung (Nr. 3), nach der der Patient ungefähr gleichzeitig mit der festgestellten Zahnlockerung an Diabetes mellitus erkrankt, ist folgende:

Frau H., 44 Jahre alt, bemerkt seit dem Frühjahr, daß ihre Zähne lose werden, klagt gleichzeitig über Mattigkeit und Durstgefühl bei dauernd „trockenem Munde". Der Arzt stellt Diabetes fest, die Beschwerden nehmen bis zum Juli immer mehr zu, da Patientin die Diätvorschriften nur unregelmäßig befolgt. Im August Krankenhausbehandlung, nach 2wöchiger Diät Rückgang des Zuckergehaltes, der dann längere Zeit konstant auf 1,0—1,2 % Harnzucker und rund 200 mg % Blutzucker bleibt. Die Lockerung der Zähne ist inzwischen so weit fortgeschritten, daß Patientin Ende August den Zahnarzt holen läßt, um einen lockeren Schneidezahn entfernen zu lassen. Der in Frage kommende untere Schneidezahn ist so lose, daß er ohne Anwendung einer Zange mit dem Finger entfernt wird; die am Tage nach der Extraktion angefertigte Röntgenaufnahme läßt erkennen, daß auch der zweite mittlere Schneidezahn kaum noch mit dem Knochen in Verbindung steht. Auch im Oberkiefer hat die Resorption des Knochens bereits einen erheblichen Grad angenommen (siehe Bild 8 und 9).

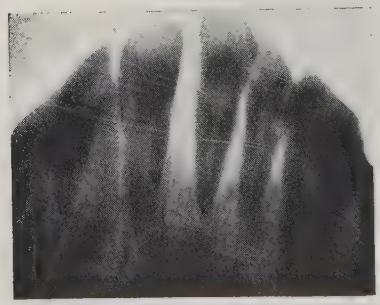

Bild 8.

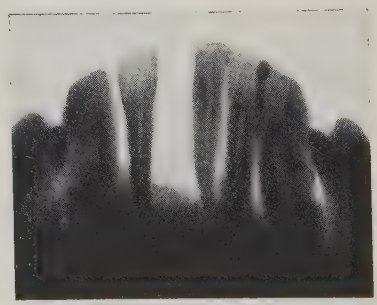

Bild 9.

Zwei Beobachtungen (Nr. 4 und 5), in denen die Patienten die Beschwerden im Munde erst nach festgestelltem Diabetes konstatierten, sind folgende:

Patient G., 41 Jahre alt, Schreiner, ist im Herbst 1929 das erste Mal an Zucker erkrankt. Ende des Jahres stellte er fest, daß seine Zähne, die ihm bis dahin keine Beschwerden gemacht hatten, lose wurden. Januar und Februar 1930 war Patient im Krankenhaus; der Zuckergehalt betrug zunächst am 3. 1. 13,3 % Harnzucker und 282 mg % Blutzucker. Acetonreaktion war positiv bis 20. 1.; der Zuckerbefund wird nach Diät negativ vom

10. 2. ab. Patient glaubt annehmen zu können, daß die Lockerung der Zähne während der Krankenhausbehandlung sehr zugenommen hat. Das Röntgenbild zeigt im Unter- und Oberkiefer den starken Knochenschwund, die Wurzeln der Schneide- und Eckzähne sind nur noch zu einem kleinen Teil vom Knochen umgeben (siehe Bild 10 und 11). Klinisch dokumentiert sich diese Knochenresorption durch eine Lockerung II. Grades.

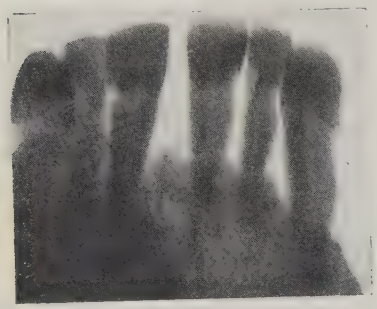

Bild 10.

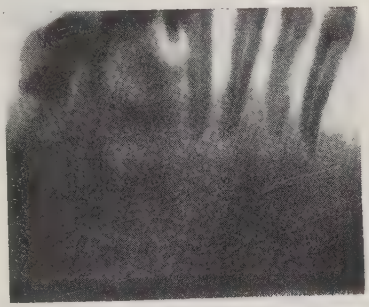

Bild 11.

Ebenfalls erst 3—4 Monate nach festgestelltem Zucker merkte Patient L., Kaufmann, 33 Jahre, daß seine Zähne lose wurden. Patient ist Diabetiker seit Oktober 1929 und lebt seit der Zeit nach Möglichkeit diät; die Untersuchungen auf Zucker, die er von seinem Hausarzt durchschnittlich alle 2 Monate vornehmen läßt, ergeben lt. Angabe stets rund 1 % Harnzuckergehalt.

Das Gebiß ist gut gepflegt, vollständig erhalten bis auf den unteren r. Weisheitszahn, der wegen Durchbruchsschwierigkeiten entfernt worden ist. An einzelnen Zähnen ist eine Lockerung I. Grades, an den unteren Schneidezähnen eine solche II. Grades festzustellen. Das im Juni 1930 angefertigte Röntgenbild weist deutliche Spuren der vor sich gehenden Knochenresorption auf, eine längere Beobachtung des Patienten findet wegen seines Wohnsitzwechsels leider nicht statt. (Bild 12.)

Die übrigen untersuchten Fälle lassen in ähnlicher Weise wie die hier beschriebenen mehr oder weniger deutlich erkennen, wie der Diabetes mellitus in der Mundhöhle Erscheinungen hervorruft, die für diese Erkrankung typisch sind. Bei allen Paradentose-Erscheinungen sollte es daher Pflicht des gewissenhaften Zahnarztes sein, gemeinsam mit dem Internisten festzustellen, ob für die Aetiologie innere Erkrankungen in Frage kommen, um

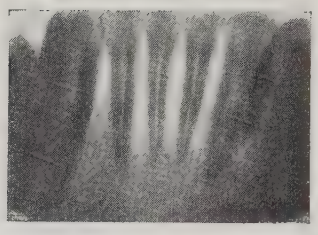

Bild 12.

im zutreffenden Falle die Behandlung auch im Zusammenarbeiten mit dem Internisten durchzuführen. Bei Paradentose-Erscheinungen, die gemeinsam mit dem Diabetes mellitus auftreten, ist zunächst das Grundleiden zu behandeln, außerdem ist dem Patienten klar zu machen, daß nach peinlichst genauer Entfernung des Zahnsteines das Ausüben sorgfältigster Mundpflege unerläßliche Bedingung ist. Ferner hat die Therapie sich der Beseitigung aller Umstände zu widmen, die als äußere Reize in Frage kommen können (überstehende Füllungen und Kronenringe, Klammern an Ersatzstücken usw.), außerdem ist neben medikamentöser Behandlung des Zahnfleisches und der Zahnfleischtaschen deren Beseitigung durch chirurgische Maßnahmen angezeigt. Die lockeren Zähne sind durch Ligaturen, Schienungen oder ähnlich wirkende Apparate zu stützen.

Bei der Extraktion nicht mehr erhaltungsfähiger loser Zähne ist bei Diabetikern zu beachten, daß häufig stärkere Nachblutungen selbst bei ganz leichten Extraktionen auftreten — angeblich durch eine Blutübersäuerung bei der Acidosis —, daß ferner Wunden schlecht heilen, und daß vielfach sich starke Nachschmerzen einstellen.

Zum Schluß meiner Arbeit spreche ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Krause für die Anregung und für die Ratschläge bei der Durchsicht und ihm sowie den Herren Chefärzten Dr. Koch und Dr. Scheffler für die Gelegenheit zur Untersuchung der Patienten meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Albrecht, E.: Zahn- und Mundkrankheiten. Berlin 1876.
2. Albu, A.: Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Organ- und Allgemein-Erkrankungen. Leipzig 1922.
3. Arkoevy: Kritische Bemerkungen zu den jüngsten Veröffentlichungen über die sogenannte Pyorrhoea alveolaris. V. f. Z., X. Jahrgang, Heft 3.
4. Arkoevy: Klinische Beobachtungen über eine Caries alveolaris specifica fulminans. Ungar. stomatologische Zeitschr., IV. Jahrgang, Heft 2, Budapest, Februar 1905.
5. Baume: Atrophia alveolaris praecox. In Scheffs Handbuch d. Zahnheilkunde, 1905, Band II.
6. Blessing, G.: Ueber den heutigen Stand der Alveolarpyorrhoe-Forschung. Zahnärztl. Rundschau, XXVIII. Jahrgang, Nr. 27.
7. Blessing, G.: Alveolarpyorrhoe. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde, III. Jahrgang, Heft 6.
8. Du Bois: Verschiedene Ansichten über den Ursprung und die Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Z. R., XX. Jahrgang, Nr. 43.
9. Bock, Julius: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschritte der Zahnheilkunde 1926, II. Band, Teil 5.
10. Boenheim, F.: Die Paradentose als Symptom innerer Erkrankungen. Med. Welt 1929, Nr. 37.
11. Citron, J.: Zur Frage der internistischen Aetiologie der Paradentose. Z. R. 1928, Nr. 32.
12. Citron, J.: Untersuchungen über die allgemeinmedizinischen Bedingungen der Paradentoseentstehung. Med. Klinik 1929, Nr. 37.
13. von Domarus: Grundriß der inneren Medizin. Berlin.
14. Gadiel, A.: Die Krankheitserscheinungen des Diabetes mellitus im Munde und an den Zähnen. Dissertation, Breslau 1926.

15. Gottlieb, B.: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Wien 1925.

16. Gottlieb, B.: Paradentalpyorrhoe und Alveolatrophie. Fortschritte der Zahnheilkunde 1926, II. Band; 1927 III. Band; 1928 IV. Band.

17. Groth, Joh.: Der Einfluß des Diabetes mellitus auf die Ansaugungsfähigkeit von Prothesen im zahnlosen Munde. Z. R. 1926, Nr. 25.

18. Grunert: Ueber Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle beim Diabetes. Berlin 1899.

19. Günwald, L.: Die chronischen Entzündungen. Atlas und Grundriß der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1902.

20. Häupl-Lang: Die marginale Paradentitis. Berlin 1927.

21. Heidecke, E.: Zur Therapie der Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1904, Heft 5.

22. Hentze: Die Paradentosen und ihre Behandlung. Med. Welt 1928, Nr. 1.

23. Herz, H.: Die Beziehungen der Mund- und Zahnerkrankungen zu Störungen des Magendarmkanals, des Blutes und des Stoffwechsels. Halle 1919.

24. Hirschfeld, H.: Ueber die Beziehungen zwischen Blutkrankheiten und Mundhöhle. D. M. f. Z. 1911, Heft 8.

25. Hoffmann: Die Paradentoseerkrankungen. Klin. Wochenschrift 1929, Nr. 5.

26. Koerner: Alveolarpyorrhoe und Diabetes. D. M. f. Z. 1900, Heft 10; 1901 Heft 1.

27. Kortum: Zahnbetterkrankungen bei Allgemeinleiden. D. Z. W. 1928, Heft 10.

28. Kronfeld, R.: Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und der Tabes dorsalis. Wiener med. Presse 1901, Nr. 13.

29. Landgraf: Welche Rolle spielen Konstitution und vitale Energie in der Alveolarpyorrhoe? Oesterr. Zeitschrift für Stomatologie 1911, Heft 4.

30. Landsberg: Betrachtung über Zahn- und Stoffwechselerkrankungen in volkswirtschaftlicher Bedeutung. D. Z. W. 1905, Heft 48.

31. Lewin: Aus der modernen Zahnheilkunde, Kapitel: Alveolarpyorrhoe. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Jahrgang VII, Nr. 19 und 22.

32. Loeb, M.: Die Frühdiagnose des Diabetes mellitus. Dt. Med. Zeitung 1903, Nr. 45.

33. Loos: Das Krankheitsbild der Paradentose. Med. Klinik 1929, Nr. 37.

34. Magitôt: Mémoire sur la valeur diagnostique dans le Diabéte sucré de la periostite alveolo-dentaire. (Zitiert nach Misch.) Académie de Médicine, 1892.

35. Miller, W.: Mikroorganismen der Mundhöhle. 1892.

36. Misch, J.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin- und Zahnheilkunde. Leipzig 1923.

37. Möhring, B.: Ueber neue Gesichtspunkte bei der Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Z. R. 1923, Nr. 31/32.

38. Münzesheimer, F.: Zur Aetiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1923, Heft 5.

39. Neumann: Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen. Berlin 1924.

40. v. Noorden: Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907, II. Band.

41. Paul, E.: Kritische Betrachtungen zu den Theorien über die Aetiologie der Alveolarpyorrhoe, unter besonderer Berücksichtigung ihres eventuellen Zusammenhanges mit konstitutionellen Erkrankungen. D. M. f. Z. 1908, Heft 6.

42. Pfaff, W.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Zahnheilkunde, 1927 III. Bd.; 1928 IV. Bd.

43. Port: Ueber die Erscheinungen des Diabetes mellitus in der Mundhöhle. D. Z. W. 1907, Nr. 45.

44. Port und Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Wiesbaden 1915.

45. Preiswerk, G.: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde mit Einschluß der Mundkrankheiten. München 1919.

46. Ritter: Zahn- und Mundleiden in Bezug auf allgemeine Erkrankungen. Berlin 1897.

47. Rollo: Zitiert nach Grunert.

48. Roemer: Periodontitis chronica marginalis purulenta. Wien-Leipzig 1922.

49. Rosenthal, B.: Alveolarpyorrhoe als Folgeerscheinungen von Allgemeinerkrankungen. Med. Klinik 1921, Nr. 32.

50. Sachs, H.: Ueber Aetiologie und Therapie der Pyorrhoea alveolaris. Leipzig 1911.

51. Sachs, H.: Die Behandlung lockerer Zähne nach Younger-Sachs. Berlin 1929.

52. Schneider, F.: Die Beschaffenheit der Zähne und des Zahnfleisches bei Diabetes mellitus. D. M. f. Z. 1898, Heft 11.

53. Senn: Ueber Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1906, Heft 4.

54. Senn: Aetiologie, Prognose und Therapie der Pyorrhoea alveolaris. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie 1903, Heft 3.

55. Sieber, H.: Die Alveolarpyorrhoe bei Diabetes mellitus. Dissertation Berlin 1922.

56. Tellier: Introduction à l'étude de la pyorrhée alvéolaire. Lyon, Revue de Stomatologie 1911, Nr. 8. Ref. D. Z. W., Jahrgang 14, Nr. 45.

57. De Terra, P.: Zur Symptomatologie der Munderkrankungen und die Beziehungen derselben zu den Allgemeinkrankheiten. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde 1915, Band 4.

58. De Terra, P.: Die Krankheitssymptome der Mundhöhle in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus. Z. R. 1913, Nr. 26.

59. Trauner: Zahnverlust infolge Diabetes. Oesterr. Zeitschrift f. Stomatologie 1903, Heft 6.

60. Wille: Die Mundhöhlensymptome des Diabetes mellitus. Korresp.-Blatt für Zahnärzte 1899, Heft 4.

61. Zilz: Statistische Betrachtungen über Diabetes und Alveolarpyorrhoe. Z. R. 1914, Nr. 35.

Lebenslauf.

Geboren bin ich am 13. Juni 1899 in Bonn a. Rhein als Sohn des 1911 verstorbenen Apothekers Eugen Kreitz. Von Ostern 1905 ab besuchte ich die Volksschule in Röhlinghausen in Westfalen und von Ostern 1908 ab das Realgymnasium in Wanne-Eickel, an dem ich 1917 die Reifeprüfung ablegte. Im gleichen Jahre trat ich zum Heeresdienst ein.

Vom Sommer-Semester 1919 ab studierte ich Zahnheilkunde in Marburg (7 Semester) und Würzburg (1 Semester); in Marburg bestand ich nach 3 Semestern das Physikum und im Mai 1922 das zahnärztliche Staatsexamen.

Seit 1925 bin ich in Gelsenkirchen in eigener Praxis tätig.